Ueber einen Fall von Embolie der Aorta abdominalis

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medizinischen Fakultät

der

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÆT STRASSBURG

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Salomon Weintraub

aus Siedletz (Russland)

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. & J. Goeller, Magdalenengasse 16
1914

Gedruckt mit der am 19. März 1914 erteilten Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg i. E.

Referent: **Priv.-Docent Dr. Meyerstein**
Korreferent: **Prof. Dr. Wenckebach**

Von frischen, noch lockeren Thromben, oder, nach eingetretener Erweichung von älteren, werden nicht selten Stücke abgerissen und mit fortgeschwemmt. Das abgerissene Thrombusstück wird fortgetragen, bis die Gefässbahn für dasselbe zu eng wird, und keilt sich an dieser Stelle ein.

Einen solchen abgelösten oder durch den Blutstrom transportierten Körper bezeichnet man als Embolus, den Prozess der Einkeilung als Embolie.

Der Embolus wird in der Regel in der Richtung des Blutstroms verschleppt und er bleibt, wenn er in eine Arterie gelangt, an einer Teilungsstelle der Arterie der Regel nach stecken, da die Gefässbahn hier plötzlich an Weite abnimmt. Wird durch einen Embolus ein Gefäss vollständig obturiert, so wird peripher von der Embolusstelle das ganze von dem betreffenden Gefäss versorgte Gebiet anämisch. Steht die obtuirerte Arterie durch reichliche Anastomosen in Verbindung mit benachbarten Arterien, so kann die Zirkulationsstörung durch die Verbindungen kompensiert werden.

Ist dagegen die obturierte Arterie eine Endarterie in Cohnheimischen Sinne, oder wird eine der grösseren Körperschaften verstopft, so wird das betreffende Gebiet vollständig vom Kreislauf ausgeschaltet und verfällt der ischämischen Nekrose. Der Embolus kann in jedem Gefäss stecken bleiben, sobald das Lumen des betreffenden Gefässes zu eng für ihn ist.

Der Vorgang der Embolie betrifft aber der Regel nach die peripheren, kleinen arteriellen Aeste, wo die Gefässbahn schon normalerweise von geringer Weite ist.

Die Verstopfung der grossen Arterien durch einen Embolus gehört daher zu den grössten Seltenheiten.

Die Embolie der grossen Arterien findet nur dann statt, wenn sehr grosse Embolie von dem Blutstrom mitgeschwemmt werden oder wenn die normale Weite der Gefässe durch einen benachbarten Tumor plötzlich verengt wird. (Fall von Gull). Zu solchen seltenen Erscheinungen gehört auch die Embolie der Aorta Abdominalis.

In der Literatur ist seit 1876 nur über 40 Fälle berichtet worden, die 1900 von Junkel gesammelt und vergleichend beschrieben worden sind.

Es scheint mir deshalb nicht ohne Interesse zu sein, einen in der medizinischen Klinik zu Strassburg beobachteten Fall hier beizubringen.

K r a n k e n g e s c h i c h t e des Arbeiters Nikolaus R., 55 Jahre alt. Tag der Aufnahme 2. V. 1913. Exitus 4. V. 1913.

Anamnese: Vater in hohem Alter (84 Jahre); Mutter mit 54 Jahren gestorben, angeblich an derselben Krankheit wie Pat. sie jetzt hat. Keine Geschwister, verheiratet, Frau gesund. Nur 1 Sohn, der gesund ist.

Ueber f r ü h e r e K r a n k h e i t e n ist von Pat. nichts zu erfahren.

Er will nie ernstlich krank gewesen sein. Seine jetzige Erkrankung soll 14 Tage vor Fastnacht, also etwa Mitte Januar 1913, mit allgemeinem Unwohlsein begonnen haben. Er legte sich zu Bett, verspürte dann ein dumpfes Gefühl in beiden Beinen, hatte Herzklopfen und Anfälle von Engigkeit. Pat. bemerkte dann im weiteren Verlauf seiner

Krankheit, dass er plötzlich die Beine nicht mehr bewegen konnte. Wann dieses zum ersten Male der Fall war, lässt sich von Pat., der nur ungenaue Antworten gibt, nicht in Erfahrung bringen.

Von Zeit zu Zeit ging die Lähmung in den Beinen etwas zurück und er konnte sie wenigstens etwas bewegen.

Jetzige Krankheit:

Gestern mittag, am 1. Mai 1913, trat wieder eine vollständige Lähmung beider Beine ein. Pat. hat das Gefühl, als ob sie „tot" wären. Ausserdem klagt er über grossen Durst und über Engigkeit. Seit drei Tagen erbricht er feste Speisen. Er will seit längerer Zeit an Verstopfung leiden.

Die Frau des Pat. gab bei der Aufnahme an, dass Pat. heute früh noch hätte stehen und gehen können und plötzlich die Lähmung der Beine aufgetreten sei. Auch Urin soll er heute früh noch gelassen haben.

Status praesens: Mittelgrosser Mann in schlechtem Ernährungszustande. Knochenbau grazil, Muskulatur schlaff.

Haut im allgemeinen blass, Gesicht und obere Extremitäten cyanotisch. Beide Unterschenkel, besonders die Füsse extrem blass und blutleer. Die Oberschenkel cyanotisch gefleckt. Beide Beine fühlen sich kalt an. Im übrigen der Körper kühl.

Temperatur 36,8.

Keine Narben, keine Drüsenschwellungen, keine Oedeme.

Thorax: Eher flach, symmetrisch. Atmung beschleunigt, 42 pro Minute. Excursionen rechts und links gleich.

Lungengrenzen rechts vorne VI. Interkostalraum, hinten beiderseits XI. Dornfortsatz.

Geringe Verschieblichkeit.

Perkussionsschall überall laut und an symmetrischen Stellen gleich. Atemgeräusche vesiculär.

Herz: Absolute Dämpfung: Mitte Sternum, VI. Interkostalraum, 8 cm links der Median-Linie.

Spitzenstoss im 5. Interkostalraum, heftig pochend. I. Ton an der Spitze klappend. II. unverändert.

Ueber dem Sternum gewöhnliche Töne. Aktion irregulär (Extrasystolen). II. Pulmonalton nicht accentuiert. Radialpuls irregulär, klein, — 90. Gefässrohr derb.

Femoralpuls nicht palpabel.

Blutdruck an der Radialis 135/85 mm Hg. Keine Venenstauung am Hals.

Verdauungstraktus: Zähne defekt, Zunge trocken belegt.

Hals ohne Besonderheiten.

Abdomen im unteren Teile vorgewölbt. (Gefüllte Blase); nach Katheterisieren überall weich, nicht empfindlich. Keine Resistenzen.

Leber am Rippenbogen.

Milz nicht palpabel, auch perkutorisch nicht vergrössert.

Harn (Katheter) klar, enthält Albumen.

Zucker: Trommer und Nylander positiv.

Sanguis negativ.

Sediment: Leucocyten und ganz vereinzelt hyaline Cylinder.

Nervensystem: Aengstliche, aufgeregte Stimmung. Pat. gibt abschweifende, unsichere Antworten.

Kein Kernig, keine Nackenstarre.

Zunge wird gerade vorgestreckt.

Gesicht: zeigt keine Verziehung.

Pupillen eng, rund, rechts und links gleich.

Lichtreaktion positiv.

Sensibilität und Motilität: An den oberen Extremitäten und Kopf und Rumpf ungestört. Beine können nicht im

geringsten bewegt werden und sind vollkommen anästhetisch.

Keine Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe. Fusssohlenreflex fehlt. Babinski negativ.

Kremaster- und Bauchdeckenreflex fehlt. Blase prall gespannt.

Urin muss mit Katheder entleert werden.

3. Mai. Die Cyanose an den Unterschenkeln ist stärker geworden als gestern. Femoralpuls nicht zu fühlen.

Urin läuft ab, enthält Sanguis, keine Cylinder. Massenhaft Urate.

Stuhl wurde seit der Einlieferung nicht entleert.

Pat. klagt über heftige Schmerzen im Kreuz.

Nachmittags starker Meteorismus. Gegen abend dünnflüssiger Stuhl mit Blutbeimengung.

4. Mai. Cyanose und Kälte der Beine eher stärker als gestern.

Urin tröpfelt ab, enthält Sanguis.

Leib stark meteoristisch aufgetrieben.

Leberdämpfung völlig verschwunden.

Starke Défense muskulaire.

Heftige Empfindlichkeit des ganzen Leibes.

Mittags: Deutlicher Verfall, kalter Schweiss am Kopf und oberen Extremitäten. Zunge trocken.

Nachmittags 6,30 Exitus letalis.

Die klinische Diagnose lautete:

Embolischer resp. thrombotischer Verschluss der unteren Bauchaorta.

Infarzierung von Blase und Darm.

Darmgangrän.

Perforationsperitonitis.

Myeolomalicie des Lendenmarkes.

Sektionsprotokoll (Pathologisches Institut).

Der Körper 158 cm lang, kräftig gebaut, mit mässiger Menge von Paniculus und mässiger Muskulatur.

Die Haut des Gesichtes, der Hände und Vorderarme braun, die der unteren Hälfte des Rumpfes, der äusseren Genitalien und unteren Extremitäten livid gerötet. Totenstarre überall deutlich.

Haare braunschwarz.

Pupillen mittelweit.

Hals und Thorax von gewöhnlichen Dimensionen.

Unterleib im Niveau des Thorax, nicht gespannt.

Das Zwerchfell rechts an der III. Rippe, links an der IV. Rippe.

Die Schilddrüse klein, ziemlich blutreich.

In der Luftröhre schwärzliche, schaumige, serös-schleimige Flüssigkeit.

Die Schleimhaut der Halsorgane ohne Besonderheiten.

Die rechte Lunge an der Spitze angewachsen, voluminös, durchaus bluthaltig, von mittlerem Blutgehalte, im Bereiche des Mittel- und Oberlappens durch postmortale peptische Digestionen schwärzlich gefärbt und erweicht. Die linke Lunge auch an der Spitze adhärent und daselbst durch alte Schwiele verdichtet. Ihr Parenchym im allgemeinen substanzarm, gedunsen, blass. In ihren Lappen mehrere bis hühnereigrosse Anteile schwarz verfärbt und weicher. Im Herzbeutel ein Esslöffel klaren Serums. Das Herz gewöhnlich gross, ohne Dilatation oder Hypertrophie eines seiner Teile. In den Herzhöhlen nur flüssiges und locker geronnenes Blut. Die beiden Zipfel der Valv. bicusp. verdickt, verkürzt und so verwachsen, dass das Ostium atrioventriculare

sin. nur für den kleinen Finger durchgängig ist. An der Vorhoffläche des freien Randes dieser Klappe stellenweise seichte Ulcerationen mit Auflagerungen. Die Sehnenfäden der Valv. bicuspid. deutlich verkürzt und zuweilen auch verdickt. Die Valvuta tricuspidalis am freien Rande ganz leicht verdickt.

Die Aortenklappen leicht verdickt. Pulmonalklappen zart. Die Intima der Aorta und der Arterie pulm. zart.

Der Oesephagus ausgedehnt postmortal angedaut. In der Bauchhöhle kein abnormer Inhalt.

Das Peritoneum des Unterbauchraumes, namentlich des Rectums, des S. romanum, sowie auch der Harnblase gerötet. In der Gallenblase reichliche schwarze klare Galle.

Die Leber und die Milz gewöhnlich gross, von mittlerem Blutgehalt.

Die rechte Niere fast in der ganzen unteren Hälfte frisch hämorrhagisch infarziert mit Thrombose der betreffenden Arterie. Die obere Hälfte blass. In dieser eine 2 cm lange alte Narbe.

Die linke Niere mit mehreren bis 5 cm grossen Narben versehen, welche zum Teil noch in sich Reste anämischer Infarzierung erkennen lassen.

Ausserdem im unteren Pole dieser Niere ein 4 cm grosser frischer hämorrhagischer Infarkt.

Die Nebennieren ohne Besonderheiten.

In der Harnblase klarer dunkelbrauner Harn. Die Schleimhaut des harnleitenden Apparates blass bis auf einzelne Ecchymosen in der Harnblase und der Pars prostatica urethrae.

Die sämtlichen Drüsen des Genitalapparates blass. Im Magen wässerig-schleimige, mit etwas Blut gemengte Flüssigkeit.

Im Dünndarm mit Blut gemengte schleimige Flüssigkeit. Im Dickdarm rundliche Fäces und im

S. romanum und Rectum blutige dünnflüssige Fäkalmassen. Im Dünndarm die Wand des Jejunums und der oberen Hälfte des Illeums hämorrhagisch infiltriert, und die Höhe der Kerkringschen Falten nekrotisch. Der gleiche Befund in der Wand des S. romanum und Rectum.

Die Aorta abdominalis zartwandig.

Das 3 cm lange unterste Stück derselben durch einen an der Wand haftenden roten Thrombus obturiert. Dieser Thrombus reicht auch je 2 cm. mit in die beiden Arteriae Iliacae externas hinein.

In der A. mes sup. ebenfalls ein sie ganz obturierender Thrombus.

Die Untersuchung des Rückenmarkes, das in zahlreichen Segmenten quer eingeschnitten wurde, ergab überall die gewöhnliche Zeichnung.

Das Gehirn erschien von aussen normal.

Es wurde der normalen Anatomie übergeben.

Pathologisch-anatomische-Diagnose.

Endocarditis chronica ad ostium atriverfriculare sinistrum (Stenosis ostii).

Embolia A. mes, sup. et tortae abdominalis.

Infarktus anaemicus renis sinistri.

Circatix renis post infarctum anaemicum.

Tbc. obsoleta pulmonum.

Digestio peptica postmortalis oesophagi et pulmonum.

Es wurde also als wesentliche Veränderung entsprechend der klinischen Diagnose anatomisch eine Embolie der Bauchaorta gefunden.

Im übrigen bestehen zwichen den Krankheitssymptomen und dem Sektionsergebnis gewisse Differenzen, auf die noch näher eingegangen werden muss.

Die auffällige Blässe und Kälte der unteren Extremitäten, das Fehlen des Femoralpulses, ferner die Paraplegie der unteren Extremitäten, die Blasenlähmung und die Störungen seitens des Magen-Darmtraktus (Erbrechen, Verstopfung) bei vollkommenem Intaktbleiben der oberen Körperhälfte legten von vornherein die Annahme nahe, dass es sich hier um eine Ischämie infolge einer Verstopfung der Bauch-Aorta handelte.

Zunächst war zu entscheiden: liegt hier eine Thrombose oder eine Embolie vor?

Das Auftreten der Paraplegie mit einem Schlage und die intensiven Schmerzen sollen nach Barié zwei sichere Symptome sein, da der Thrombus sich successiv durch Fibrinablagerungen vergrössert und daher langsam und allmählich steigernde Erscheinungen macht.

Die Anamnese dieses Falles sprach also für Embolie.

Ausser der Anamnese machte das Fehlen irgendwelcher klinisch nachweisbaren krankhaften Veränderungen an den Gefässen die Annahme einer Thrombose unwahrscheinlich, da wir wissen, dass die krankhafte Veränderung der Gefässe eine Vorbedingung für die Thrombusbildung ist.

Dann entstand die Frage, woher stammt der Embolus?

Er konnte in unserem Falle, wenn man von dem seltenen Fall eines offenen Foramen ovale absieht, natürlich nicht aus den Venen, sondern nur aus dem linken Herzen oder aus der Aorta selbst stammen.

Bekanntlich ist hier im allgemeinen der Zusammenhang der, dass es infolge krankhafter Prozesse am Herzen zu Ablagerungen, Effloreszenzbildungen an den Herzklappen kommt und diese Ablagerungen vom Blutstrom allein oder mit Blutgerinnsel bedeckt losgelöst und verschleppt werden. Die häufigste Ursache dieser Ablagerungen an den Herzklappen ist eine chronische Endocarditis, die sich meist im Anschluss an verschiedene Infektionskrankheiten

einstellt. Es konnten aber auch andere krankhafte Prozesse, die besonders die Aortenwand- und Klappen ergreifen (luetische, arteriosklerotische Veränderungen) zu solchen Effloreszenzen führen, die die Quelle einer Embolie sein können.

Ferner kann eine Insufficienz des Herzmuskels die Quelle einer Embolie werden, da es infolge abnormer Tätigkeit des Herzens bisweilen zu einer Verlangsamung des Blutstromes kommt und dieses letztere Moment die Bildung von Thromben im Herzen verursachen kann. Es kommen also in unserem Falle als Quellen der Embolie in Betracht:

1. Eine Klappenerkrankung des linken Herzens.
2. Eine Herzmuskelschwäche.
3. Krankhafte Veränderungen der Aortawand.

Da, wie schon gesagt, die Gefässe keine klinisch nachweisbare Veränderungen zeigten, so war vor allem anzunehmen, dass Veränderungen am Herzen die Ursache der Embolie gebildet hätten. Welche krankhafte Veränderungen zeigt in unserm Falle das Herz?

Die Entscheidung dieser Frage war in diesem Falle bei der Kürze der Beobachtungszeit klinisch unmöglich. Das Fehlen von Herzgeräuschen, der kleine, frequente und arythmische Puls legte eine muskuläre Insufficienz nahe, aber man konnte nicht mit voller Sicherheit sich für diese Annahme entscheiden, da namentlich bei hochgradiger Mitralstenose auch alle Geräusche fehlen können. Tatsächlich ergab die Sektion eine Verdickung und hochgradige Verkürzung der beiden Zipfel der Valvula bicuspidalis, Verengerung des Ostium Atrioventr. sin., leichte Verdickung der Aorten- und Tricuspidalklappen und seichte Ulcerationen mit Ablagerungen am freien Rand der Bicuspidalzipfel.

Die Entstehung des vorliegenden Falles wird man sich also etwa in folgender Weise erklären müssen:

Pat. weiss von früheren Krankheiten nichts anzugeben; er will bis Januar 1913 nie ernst krank gewesen sein.

Man muss also annehmen, dass im Anschluss an eine harmlose, vom Pat. selbst nicht bemerkte Krankheit (etwa eine Angina etc.) der Pat. eine Endocarditis acquiriert hat. Der acquirierte Herzfehler ist, wie es scheint, vollständig kompensiert gewesen und hat dem Pat. keine Beschwerden verursacht.

Es haben sich infolge der Entzündung des Endocards Effloreszenzen auf den Rändern der Biscupidal-Klappen gebildet, die vom Blutstrom als Embolie in die Aorta verschleppt worden sind. Der verschleppte Embolus musste von bedeutender Grösse gewesen sein, denn sonst hätte er sich in der normalweiten Aorta nicht einkeilen können.

Die seichten Ablagerungen an den Zipfelrändern der Mitralis sind nur als Reste des Gerinnsels zu deuten, Auch die letzte Veranlassung zum Uebertritt des Blutgerinnsels aus dem Herzen in die Blutbahn bleibt in unserem Falle dunkel. Pat. weiss von einer grösseren Körper- bezw. psychischen Anstrengung, die von Einfluss auf die Herzaktion gewesen sein könte, nichts anzugeben.

Wie ist nun der weitere Krankheitsverlauf mit seinen besonderen Symptomen zu deuten?

Pat., der sich mit seinem kompensierten Mitralfehler wohl fühlte, verspürte zuerst Mitte Januar 1913 ein dumpfes Gefühl an beiden Beinen, und im weiteren Verlauf stellten sich Lähmungen der Beine ein, die nachher wieder teilweise verschwanden. Leider war der Pat. während dieser Zeit nicht in klinischer Beobachtung, und es lässt sich nur mit einiger Wahrscheinlichkeit die Vermutung aussprechen, dass es sich damals um Loslösung von kleinen Emboli handelte, die peripher in die mittelweiten Arterien der unteren Extremitäten geschleudert worden und ischämische Schmerzen und Lähmungen hervorgerufen haben.

Die Ischämie wurde, aller Wahrscheinlichkeit nach, durch einen kollateralen Kreislauf partiell kompensiert, und Pat. konnte von Zeit zu Zeit die Beine bewegen.

Am 1. Mai traten intensive Schmerzen und Paraplegie der beiden Beine auf.

Bei der Aufnahme am 2. V. ergab die Untersuchung das Fehlen des Femoralpulses, Erlöschen der Sehnen- und Hautreflexe, eine Beteiligung der Blase und Mastdarmes, Cyanose und Kälte im Bereich der unteren Extremitäten. Das Krankheitsbild war also zu diesem Zeitpunkt von der mit einem Schlag entstandenen Paraplegie beherrscht. Schon die erste klinische Untersuchung liess keinen Zweifel mehr zu über die Natur der Lähmung: das Fehlen des Femoralpulses an beiden Seiten zwang zur Annahme einer vollkommenen Aufhebung des arteriellen Zuflusses zu beiden unteren Extremitäten.

Wie schon früher erwähnt wurde, legte das plötzliche Auftreten der Obturationserscheinungen die Annahme einer Embolie nahe.

Man konnte sich jedoch für diese nicht ohne weiteres entscheiden, da in dem vorliegenden Fall ein klinisch nachweisbarer Klappenfehler fehlte. der als Quelle der Embolie meistens in Betracht kommt.

Die klinische Diagnose lautete daher:

Embolischer bezw. thrombotischer Verschluss der unteren Bauchaorta.

Eine genaue Lokalisation der Obturation war in diesem Falle klinisch schwierig. Mit Rücksicht darauf, dass ein Embolus der Regel nach in der Teilungsstelle eines Gefässes sich einkeilt, war man von vornherein geneigt, die Bifurkation der Aorta abdominalis als Verschlussstelle anzunehmen. Mit Rücksicht jedoch auf die Abdominalsymtome, auf die wir noch näher eingehen werden, musste die Verschlussstelle höher verlegt werden. Andererseits

waren die Abdominalsymptome nicht eindeutig; der blutige Stuhl, für den weder ein anderer selbständiger Darmprozess, noch ein Hindernis im Gebiete der Vena porta mit irgend einer Wahrscheinlichkeit herangezogen werden konnten, machte die Annahme einer Embolie der Mesenterialgefässe im vorliegenden Falle wahrscheinlich und mit Rücksicht darauf, dass die Verschliessung der Arteria mesenterica sup. die weitaus häufigere ist, konnte man klinisch die Abgangsstelle der Arteria mesenterica sup. als Obturationsstelle annehmen. Man konnte aber nicht ganz sicher dafür entscheiden; es fehlten in dem vorliegenden Fall die kolikartigen Leibschmerzen, die nach Gerhardt, Kussmaul und anderen das charakteristische Initialsymptom der Embolie der Arteria mesenterica sup. ist. Andererseits war die Darmblutung nicht so reichlich, wie man sie bei Embolie der Mesenterica sup. findet; auch bot der Pat. während der kurzen Beobachtungszeit in der Klinik, den antemortalen Collaps ausgenommen, keine Zeichen dar, die auf eine stärkere innere Blutung hindeuteten. Berücksichtigte man die Versuchsergebnisse von Panum, der durch embolische Verstopfung der kleinen Darmwandgefässe typische hömorrhagische Infarkte, umschriebene Nekrosen und Ulcerationen der Darmwand erzielte, so konnten die klinischen Erscheinungen von seiten der Abdominalorgane im vorliegenden Falle auch durch Obturation eines Mesenterialastes verursacht werden, und zwangen nicht notwendigerweise zur Annahme einer Embolie des Stammes der Mesenterica sup. unmittelbar nach ihrem Abgang von der Aorta. Allerdings sind die Versuchsergebnisse Panums nur mit erheblichen Einschränkungen als gültig anerkannt worden. Deckart ist z. B. der Meinung, dass beim Verschluss der kleinen Arterien sich ein Kollateral-Kreislauf ausbilden könne, noch ehe das Gewebe grössere Veränderungen er-

fahren hat. Doch konnte bei der darniederliegenden Reservekraft des Herzens unseres Patienten, auf die der unregelmässige und frequente Puls hindeutete, von der Herstellung eines collateralen Kreislaufes keine Rede mehr sein. Speziell in diesem Falle konnte also die Anschauung Panums gelten, und die stürmische Abdominalerscheinungen waren nicht mit voller Sicherheit als Obturationserscheinungen des Hauptstammes der Arterie mesenterica sup. zu deuten.

Vielmehr war auch daran zu denken, dass es durch Verschluss kleiner Darmgefässe zu partiellen Nekrosen im Darm gekommen war, so dass sich eine abnorme Brüchigkeit der Wand ausbildete. Es war daher mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Erscheinungen, die das Abdomen und seine Organe darboten, den Ausdruck einer Perforations-Peritonitis darstellten. Die Sektion aber ergab, dass die zuerst erwogene Möglichkeit zu Recht bestand, dass nämlich die in Betracht kommenden Symptome allein durch einen Verschluss der Arterie mesenteria sup. bedingt wurden. Um nun diesen Befund mit dem klinischen Bild in Einklang zu bringen, ist es vielleicht zweckmässig, sich einzelne Einzelheiten von dem Mechanismus der Embolie überhaupt zu vergegenwärtigen.

Virchow, dem wir ja überhaupt die grundlegenden Arbeiten über die Lehre von der Embolie und Thrombose verdanken, war auch der erste, der die embolischen Erscheinungen als eine Rückstauung aus den Venen in dem von der Embolie betroffenen Gebiet aufgeklärt hat.

Die Entscheidung der venösen Hyperämie in dem ischämischen Gebiet soll nach Virchow, „durch das rückläufige Einströmen aus Venenanastomosen, welche ihr Blut unter starkem Druck empfangen" zustande kommen.

Zur Aufklärung der embolischen Prozesse haben auch die Untersuchungen von Cohnheim viel beigetragen.

Cohnheims Verdienst ist es, die Idee von der venösen Rückstauung bei der Embolie durch das Experiment bewiesen zu haben. So genau aber auch der Mechanismus der Embolie für die absoluten Endarterien in Cohnheimschen Sinne aufgeklärt ist, so bieten doch die Erscheinungen bei der Embolie der Arterie mesenterica sup. der Erklärung besondere Schwierigkeit dar; denn die Arterie mesenterica sup. ist keine Endarterie, im Gegenteil, die Arteria colica sinistra von der Arterie mesent. inferior bildet mit der Colica media von mesent. sup. sogar die grösste Anastomose des Körpers und von oben her kommuniziert die mesenteria sup. mit der Coeliaca vermittelst des Ramus gastroduodenalis der letzteren. Nichtdestoweniger aber hat die Obturierung sowohl des Hauptstammes als die der grösseren Aeste der Arterie mesenterica sup. eine Infarzierung des Darmes zur Folge, wie die Sektionsbefunde bei den von Faber und anderen beschriebenen Fällen, sowie die Versuchsergebnisse von Litten zeigen.

Cohnheim half sich über diese Schwierigkeit hinweg, indem er annahm, dass erst dann ein hämorrhagischer Infarkt im Darm zur Ausbildung käme, wenn nicht bloss der Hauptstamm, sondern auch die kleinen Aeste, d. h. die arteriellen Anastomosen mitverstopft sind.

Zu einer anderen Erklärung gelangte Litten durch das Tierexperiment, indem er bei Tieren die Art. mesenterica sup. unterband. Es hörte danach jede Zirkulation in ihrem Gebiete auf und war durch kein Mittel, sogar durch forcierte Injektion, nicht mehr zu erzeugen. Litten glaubt daher, dass die Arterie mesent. sup., wenn auch nicht anatomisch, so doch „funktionell" einer Endarterie gleichzusetzen sei.

Eine ähnliche Anschauung äussert auch Faber. Nach ihm ist das Zustandekommen einer Darminfarzierung trotz

bestehenden, reichlichen Anastomosen etwa auf folgende Weise zu erklären: Das Stromgebiet der Mesent. sup. ist enorm gross: der Dündarm allein ist ungefähr 6 Meter lang. Beim plötzlichen Verschluss der Arterie mesenterica sup. wird der Druck in ihrem Stromgebiet gleich Null. Es genügt dann zur Füllung des enorm ausgedehnten Gebiets die geringe aus der viel unbedeutenderen Arterie mesenterie inf. und dem Ramus gastroduedenalis einströmende Blutmenge nicht; die Embolie bedingt eine Verminderung des Druckes in der Vena Porta durch den Ausfall der von der Vena mes. sup. her einströmenden Blutmenge, und damit erniedrigt sich auch zugleich der Druck in der Vena mesent. inf., die auch zum Gebiet der Porta gehört. Folglich ist der Abfluss des Blutes aus der Arterie mesenterica sup. in demselben Grade erschwert. Wohl aber strömt das Blut aus dem allerdings auch mit verringertem, aber immerhin noch positiven Druck versehenen Pfortadergebiet rückläufig ein.

Eine Sonderstellung in der Frage der Darminfarzierung bei der Embolie der Mesenterialgefässe nimmt B i e r ein, indem er die Erscheinungen des Darmbrandes dadurch erklärt, dass der Darm keine Reaktion auf den Zirkulationsmangel zeigt: er besitzt kein „Blutgefühl".

Wie wir gesehen haben, fehlt es nicht an Theorien, die das Phänomen der Darminfarzierung zu erklären versuchen; mit Recht bemerkt aber B r e i t h a u p t, dass die von F a b e r - L i t t e n aufgestellte die plausibelste ist und für die meisten Fälle die beste Erklärung gibt.

Was nun unseren Fall betrifft, so ist hier die Erklärung der Darminfarzierung relativ einfach: hier war von der Embolie nicht bloss der Hauptstamm der mesenterica sup. angegriffen, sondern auch die Aorta selbst. Daher war auch das Stromgebiet der mesent. inferior vom Kreislauf ausgeschaltet; mit Rücksicht auf die hohe Ein-

keilung des Embolus und auf seine enorme Grösse, kann man vielleicht auch eine Verstopfung der Coeliaca, die dicht oberhalb der mesent. sup. von der Aorta entspringt, vermuten.

In unserem Falle ist also auch anatomisch die Möglichkeit des Zustandekommens eines kollateralen Kreislaufs fraglich, wenn wir selbst von der Herzschwäche unseres Patienten absehen.

Der anatomische Befund im Bereiche der von der obturierenden Arteria mes. sup. versorgten Darmpartien in unserem Fall stimmt der Hauptsache nach mit den Sektionsbefunden bei den in der Literatur bekannten Fällen.

Im allgemeinen bieten die betreffenden Abdominalirorgane ein Bild, das sich aus passiver Hyperämie infolge der Rückstauung aus den Venen, und Nekrose, als Folge der Ischämie, zusammensetzt.

Wenn der Tod nicht zu früh eintritt, so bildet sich eine konsekutive Peritonitis aus: die betreffenden Partien des Bauchfells sind gerötet; es kommt zuweilen zu Fibrinablagerungen auf der Darmoberfläche; der Peritonealraum ist von blutigem oder eitrigem Exsudat gefüllt. Auffällig ist in dem vorliegenden Falle die verhältnismässig in geringem Masse erfolgte Darmblutung. Pat. hat nie blutig erbrochen, zeigte nur einen einmaligen blutigen Stuhl; auch die anatomische Untersuchung konnte in den betreffenden Darmteilen nur eine schleimig-blutige Flüssigkeit konstatieren; auch das Peritoneum war, kleine Partien ausgenommen, nicht injiciert; dagegen praevalierte hier die heftige Nekrose der Wand des Jenunum und der oberen Hälfte des Ileums.

Aus den zwei Komponenten, die das pathologisch-anatomische Bild bei Embolie der Mesenterialgefässe zusammensetzen, tritt in dem vorliegenden Falle die Ischämie in den Vordergrung, während die venöle Hyperämie hier

nur geringe Ausdehnungen erreicht hat. Mit Rücksicht aber darauf, dass hier infolge der hohen Verstopfung des Aortenstammes selbst fast sämtliche Gefässe des Portalgebietes aus dem Kreislauf ausgeschaltet wurden, war aller Wahrscheinlichkeit nach der Druck in dem Portalgebiet sehr vermindert, sodass die Rückstauung aus der Vena Porta nur unter sehr verringertem Druck erfolgte. Deshalb war die Hyperämie nur sehr gering. Die Ischämie und die daher stammende Nekrose war dagegen infolge der hohen Verschliessung der Aorta sehr ausgeprägt.

Was das klinische Bild der Komplikation von seiten der Abdominalorgane betrifft, so ist das Fehlen der charakteristischen Leibkoliken auffällig. Doch ist zu berücksichtigen, dass der stark somnolente Kranke keine genauen anamnestischen Daten angeben konnte; andererseits soll es nach Notnagel Fälle von sicherer Embolie der Mesenterialgefässe geben, bei welchen jeder Initialschmerz vermisst wird.

Dagegen trat in unserem Fall das Erbrechen, das nach Notnagel auch ein Initialsympton der Embolie der Darmgefässe ist, sehr früh auf. Das Erbrechen muss als Folge der ischämischen Reizung des Peritoneums aufgefasst werden.

Die Darmblutung, die nach den von Gerhard und Kussmaul aufgestellten Sätzen eines der wichtigsten Symptome ist, war nie, wie wir schon bemerkt haben, nach aussen sowie nach innen sehr spärlich. Das erklärt sich genügend aus dem anatomischen Befund, der nur eine gering-gradige Hyperämie zeigte, auf deren Ursache wir schon näher eingegangen sind.

Was die im weiteren Verlauf entstandenen Erscheinungen vonseiten der Abdominalorgane betrifft, so sind alle durch die mangelnde Blutzufuhr leicht erklärbar. Infolge der ödematösen Durchtränkung des Darmgewebes

und des Gebewbstodes der betreffenden Partien kam es zur Darmlähmung; die letzte führte zu einer hochgradigen Aufblähung des Leibes bis zum Verschwinden der Leberdämpfung. Die Nekrose des Darmes führte zu heftigen Druck- und Spontanschmerzen des ganzen Leibes, die die Annahme einer Perforationsperitonitis nahelegten. Tatsächlich aber fand sich, wie schon gezeigt wurde, weder eine Perforation noch überhaupt Zeichen einer frischeren diffusen Peritonitis, obwohl in vivo sehr heftige peritonitische Reizerscheinungen vorhanden waren. Vielleicht wurden die Abdominalorgane durch die akut einsetzende vollständige Ischämie in ihrer Widerstandskraft so beeinträchtigt, dass ihre natürlichen Abwehrkräfte, die sich in einer Entzündung äussern, überhaupt keine Wirksamkeit mehr besassen. Was die geringe Entzündung des Peritoneums im Bereiche des Rectums und S. romanums anbetrifft, so ist sie vielleicht alten Datums. Das Bestehen eines alten Niereninfarktes, sowie auch die frühere partielle Lähmung der Beine, die Pat. im Januar durchgemacht hat und die wir auf eine Embolie der peripheren Arterien zurückgeführt haben, machen einigermassen wahrscheinlich, dass es sich auch hier um eine Entzündung infolge einer früheren Verstopfung kleinerer Darmgefässe handelte.

Wir wenden uns jetzt zu einem anderen Symptomenkomplex unseres Falles, welcher weiteres Interesse beansprucht, demjenigen der Lähmungserscheinungen. Schon bei der Aufnahme in die Klinik notierte man neben der vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten eine vollkommene Anästhesie der Beine, einen gewissen Grad von Sensoriumtrübung, Incontinentia urinaria und ein vollständiges Erlöschen der Patellar-Achillessehnen- und Fusssohlenreflexe, sowie auch der Bauch- und Cremasterreflexe.

Ueber die Ursache der motorischen und sensiblen Lähmungen bei Obturation der Aorta ist in früherer Zeit viel gestritten worden.

Der Stenson'sche Versuch, bei dem nach künstlicher Unterbindung der Aorta eine rasch einsetzende Lähmung der Motilität und später auch der Sensibilität sich einstellt, wurde von Weil und Schiefer dahin erklärt, dass nicht die Anämie der peripheren Nerven, sondern die des Rückenmarkes, und zwar des Lumbalmarkes, für die Paraplegie verantwortlich zu machen sei.

Weil stellte zur Bestätigung seiner Anschauung Kontrollversuche an, welche allein die peripheren Nerven und die Muskeln ausser Zirkulation setzten, dabei trat dann die Paralyse der Muskeln erst viel später, etwa nach einer Stunde ein.

Weil glaubte daher, dass die unmittelbaren Folgeerscheinungen des Stensohn'schen Versuchs nicht in peripheren Veränderungen, sondern in der akuten Anämie des Rückenmarks begründet seien.

Auf Grund seiner Versuche stellte Weil die folgenden Sätze auf:

1. Das Rückenmark ist überhaupt am Zustandekommen der Stensohn'schen Erscheinungen beteiligt.

2. Die Erscheinungen gehen zunächst bloss von der Ischämie des Rückenmarkes aus.

3. Die periphere Ischämie muss später hinzukommen, um die Lähmung der Muskeln und Nieren bis zum Absterben zu fördern. Auch Malblanc glaubt an der Hand der von ihm beschriebenen drei Fälle behaupten zu können, dass das massgebende für das Auftreten bezw. Ausbleiben der Paralyse der Grad der Beteiligung des Rückenmarkes sei.

Andere Autoren dagegen, wie Leyden, Selter, Jürgens und andere sind der Meinung, dass die moto-

rische und sensible Paralyse durch die Ischämie der peripheren Nervenendigungen und der Muskelsubstanz verursacht sei.

Jürgens hebt hervor, dass in den meisten Fällen von Embolie der Aorta abdominalis, falls das obturierende Gerinnsel nicht nach oben aussergewöhnliche Ausdehnung zeigt, die anatomische Untersuchung trotz bestandener Paralyse keine Rückenmarksveränderungen ergeben hat. Die Experimente Lapinskys und Neugebauers, die durch periphere Ischämie eine volle Anästhesie und Mangel der Reflexe mit schlaffer Lähmung erzielen konnten, sowie anderweitige klinische Erscheinungen, die uns zeigen, wie die peripheren Nervenendigungen und die Muskelsubstanz gegen Anämie empfindlich sind, bestätigen die Anschauung von der peripheren Ischämie als Ursache der Paralyse. Tatsächlich ergab die anatomische Untersuchung auch in dem vorliegenden Falle keine degenerativen Veränderungen am Rückenmark, jedoch war man mit Rücksicht darauf, dass die fehlende Gewebnekrose an den Beinen mit der vollständigen Paralyse der unteren Extremitäten kontrastierten, geneigt gewesen, eine Lumbalmarkläsion anzunehmen.

Da sich eine solche anatomisch aber nicht nachweisen liess, so ist die Paralyse also auch in dem vorliegenden Fall auf den Blutmangel der peripheren Nerven zurückzuführen.

Was die Ursache des Ausbleibens der Gangrän betrifft, so kann vielleicht die Ansicht Engels, dass selbst bei vollkommener Anämie die Entwicklung der Gangrän eine gewisse Zeit beansprucht, zur Erklärung herangezogen werden.

Wenn man die vorliegenden Fälle von Aortenembolie in ihren Symptomen und ihrem klinischen Verlauf untereinander vergleicht, so gewinnt man ein recht typisches

Bild, das zum Schluss noch einmal in kurzer Zusammenfassung skizziert werden soll.

Gewöhnlich setzen ziemlich anhaltende Schmerzen in einem Beine, bisweilen gleichzeitig in beiden Beinen ein, ohne dass eine äussere Ursache dafür nachweisbar ist. Zugleich besteht intensives Kältegefühl, die Haut der betreffenden Extremität wird blass und kühl. Die Sensibilität ist zu diesem Zeitpunkt meist schon herabgesetzt: feine Berührungen werden nicht mehr empfunden, wohl dagegen stärkerer Druck; manchmal besteht erhöhte Schmerzempfindlichkeit, die wohl als eine sensible Reizerscheinung aufzufassen ist. Schon jetzt ist als charakteristisches Phänomen das Aufhören des Pulses in den peripheren Arterien der Extremitäten wahrzunehmen. Fast zugleich mit den ischämischen Schmerzen oder nur wenige Stunden nach ihrem ersten Auftreten macht sich in der betreffenden Extremität eine mehr oder weniger ausgesprochene motorische Paralyse geltend; manchmal gehen krampfhafte Zustände in den Extremitäten der Paralyse voraus. Die Anästhesie soll nach Chwosteck mehr ausgesprochen sein als die motorische Lähmung, was wohl mit der grösseren Empfindlichkeit der sensiblen Fasern in Zusammenhang steht. Zugleich mit der sensiblen Paralyse erlöschen die Reflexe. Die Blässe und Kälte, wie auch die motorischen und sensiblen Störungen sind nach den früheren Ausführungen auf die akut eintretende Ischämie zurückzuführen. Ausserdem treten hier, wie überhaupt bei Embolie, die Erscheinungen der venösen Rückstauung auf: die Haut ist infolge venöser Hyperämie in grösserem Umfange cyanotisch, ödematös, es bilden sich livide Flecken in den verschiedensten Nuancen, so dass die Haut marmoriert erscheint. Subjektiv bestehen meist quälende Schmerzen, die die Kranken aufs äusserste erschöpfen. Nicht selten haben sie intermittie-

renden Charakter und steigern sich bisweilen zu eigentlichen Schmerzparoxysmen. In manchen Fällen sind die Schmerzanfälle so heftig, dass der Patient sehr unruhig wird: er jammert unausgesetzt, schreit, und auch Delirien sind beobachtet worden. (Fall von Karl Engel). Im weiteren Verlauf tritt eine mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän der unteren Extremitäten in den Vordergrund.

Der gewöhnliche Symptomenkomplex ist so charakteristisch, dass die Diagnose einer Aortenembolie wohl immer gestellt werden kann. Allerdings kommen, was die Vollständigkeit und die Schnelligkeit der Entwicklung des Krankheitsbildes betrifft, doch gelegentlich beträchtliche Abweichungen vor.

So geht bisweilen dem obengeschilderten typischen Bild ein mehr oder weniger langes Prodormalstadium voraus, indem die Kranken ausser mannigfachen Parasthesien wie Prickeln, Ameisenlaufen, Gefühl des Eingeschlafenseins, nichts auffälliges wahrnehmen. Nicht selten klagen die Patienten schon zu dieser Zeit über Schwäche der Beine, die bisweilen von Schmerzen begleitet ist.

In unserem Falle ist der eigentlichen Paraplegie eine zeitweise auftretende inkomplette Lähmung vorausgegangen. Es ist oben darauf hingewiesen worden, dass zur Erklärung dieser Erscheinungen vielleicht an kleine peripheren Embolien gedacht werden muss.

Eine Aortenembolie kann aber auch ziemlich latent verlaufen, bis die Mortification sich geltend macht. Das ist zu erwarten in denjenigen Fällen, wo der Embolus das Gefäss nicht komplett verstopft, sondern etwa erst allmählich durch Ablagerung neuer Gerinnsel an das angeschwemmte Stück sich mehr oder minder vervollständigt, so dass Zeit zur Entwicklung eines Collateralkreislaufes gegeben ist. Dann werden auch nach dem vollständigen Verschluss des Gefässes die Erscheinungen nicht so plötzlich und heftig einsetzen können.

Weiterhin weist der Grad und die Verbreitung der Lähmungserscheinungen bedeutende Variationen auf.

In manchen Fällen reicht die sensible Lähmung nur bis zur Mitte des Unterschenkels, in anderen hingegen bis zum Poupartschen Bande. Ebenso verschieden ist auch die motorische Lähmung. So war z. B. im Fall von Selter trotz fehlendem Cruralpuls die Motilität nicht geschwunden, nur klagt Pt. über Schwäche der linken Extremität gegenüber der rechten.

Es sind auch Fälle beobachtet worden, in welchen zwischen der motorischen und sensiblen Lähmung eine bedeutende Differenz besteht, wie in den Fällen Chwosteck und Dreyer, wo bei kompletter motorischer Lähmung gar keine Veränderungen der Empfindung nachweisbar waren.

Die Reflexe können zuweilen bis zum letzten Tag erhalten bleiben; im Fall von Engel z. B. war der Patellarreflex bis zum Exitus auslösbar.

Sehr verschieden gestaltet sich ferner die Entwicklung der Gangrän. Je vollkommener der Verschluss, um so rascher stellten sich die Gangränerscheinungen ein. Doch hängt die Entwicklung und Ausdehnung der Gangrän in erster Reihe davon ab, wie lange der Pat. den Eintritt des Embolus überlebt.

Die Lebensdauer der Kranken nach dem Auftreten der Embolie ist verschieden. Während den ersten Krankheitstagen erfolgt der Tod an Herzschwäche, was leicht verständlich ist, da die Embolie als solche meist durch eine schwere Herzaffektion bedingt ist.

Durch den Verschluss der Aorta wird ein so grosser Gefässabschnitt ausgeschaltet und die Blutverteilung in den einzelnen Körperregionen dadurch so stark alteriert, dass die Anforderungen an die Arbeitsleistung des Herzens erheblich gesteigert wird. Ein ohnehin geschädigter Herzmuskel wird diesen vermehrten Ansprüchen sehr

bald nicht mehr genügen und erlahmen. Der Tod infolge Herzlähmung kann so rasch eintreten, dass keine Zeit für Entwicklung einer Gangrän gegeben ist.

Dies war der Fall bei unserem Patienten, der schon am dritten Tag der Krankheit seinem Leiden erlag, bevor noch die Gangränerscheinungen sich geltend machen konnten.

Meistens aber überlebt der Kranke das Auftreten der Embolie mehrere Wochen und dann wird das klinische Bild von einer ausgedehnten Gangrän beherrscht, das durch eine schwere Alteration des Allgemeinbefindens charakterisiert ist. Die Resorption von giftigen Zerfallsprodukten aus den ischämischen Geweben und eventuell die Ueberschwemmung des Blutes mit Bakterien und ihren Toxinen rufen das Bild einer schweren Septikämie hervor, die schliesslich zum Tode führt.

Bisweilen wird das Krankheitsbild, wie in vorliegendem Fall, durch den embolischen Verschluss der Mesenterialgefässe kompliziert. Dann treten unter kolikartigen Schmerzen blutige diarrhöische Entleerungen sowie Erbrechen auf; das Abdomen ist dabei gespannt und hochgradig aufgetrieben, schmerzhaft, und diese Symptome sind als peritoneale Reizerscheinungen aufzufassen, auch ohne dass sich eine eigentliche Peritonitis entwickelt.

Im übrigen sind die Differenzen in den Symptomen und im Krankheitsverlauf abhängig von der Grösse des Embolus, von dem sekundären Hinzutreten einer Thrombose zur Embolie und schliesslich auch von dem Grad der Entwicklung eines Collateralkreislaufes. Allerdings gehört die Entwicklung eines Collateralkreislaufes bei der Embolie der Aorta abdominalis zu den grössten Seltenheiten, da die Fälle früher tödlich ablaufen. Der Collateralkreislauf soll, nach Chwosteck, um so leichter sich entwickeln, je langsamer die vollständige Verstopfung der Aorta abdominalis zustande kommt, und kann daher bei der allmählich

sich entwickelnden Thrombose leichter sich ausbilden als bei der rasch einsetzenden Embolie.

Die Prognose der Aortenembolie ist eine absolut schlechte. Nicht letal endeten nur die Fälle von Gull und Chwosteck. Die Prognose wird wesentlich von der Möglichkeit der Herstellung eines Collateralkreislaufes abhängen. Die Entwicklung eines Collateralkreislaufes im Falle von Chwosteck will Heiligenthal darauf zurückführen, dass dort bevor noch die Embolie eingetreten ist, eine Aortenthrombose bestanden hat; bei dieser ist, wie schon gesagt wurde, die Entwicklung des Collateralkreislaufs eher möglich als bei der Embolie.

Gull'schen Falle handelte es sich vielleicht um individuelle weitere Ausdehnung von Anostomosen.

In unserem Falle war die Prognose von vornherein ganz infaust.

Bei dem überaus schweren Allgemeinzustand des Pat. und der darniederliegenden Herzkraft, wozu sich dann noch die heftigen Abdominalsymptome gesellten, musste von vornherein ein rascher Exitus mit Sicherheit erwartet werden.

Die Therapie konnte sich in unserem Falle natürlich nur darauf beschränken, das erlahmende Herz durch Excitantien einigermassen zu unterstützen und die Schmerzen des Pat. durch Morphium zu lindern.

Aber auch in den Fällen, bei denen die Erscheinungen weniger stürmisch auftraten, hat man sich mit symptomatischen Massnahmen begnügen müssen, die vielleicht den Zustand des Patienten erträglicher machten, ohne aber den exitus letalis verhüten zu können. Nachdem jedoch durch das kühne Vorgehen von Trendelenburg bei der Emboli der Lungenartierien der Therapie ein neuer Weg erschlossen ist, dürfte man bei dem heutigen Stande der Gefässchirurgie auch bei der Aortenembolie wohl den Ver-

such wagen, durch einen operativen Eingriff den Embolus aus dem Gefäss zu entfernen. Als unterstützendes Moment für diesen Vorschlag ist in Betracht zu ziehen, dass ein derartiger Fall an sich als verloren gelten muss, dass ferner die Diagnose wohl immer mit Sicherheit und frühzeitig gestellt werden kann und dass schliesslich die Technik der Operation jedenfalls keine grössere Schwierigkeiten als die bei einer Lungenembolie darbieten wird.

Literatur.

1. Schmauss. Grundriss der pathologischen Anatomie.
2. Chwostek. Ein Fall von Thrombose und Embolie der Aorta abdominalis. Allgem. Wiener med. Zeitung 1876.
3. Heiligenthal. Embolie der Aorta abdominalis. Münch. med. Woch. 1898.
4. Jürgens. Ein Fall von Embolie der Aorta abdominalis. Münch. med. Woch. 1894.
5. Engel. Ueber die Embolie der Bauchaorta. Pester med. chirurg. Presse Nr. 40, 1911.
6. Bier. Die Entstehung d. Kollateral-Kreislaufes. Virchow's Archiv, Bd. 147, 1897.
7. Cohnheim. Untersuchungen über die embolischen Prozesse. Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1885.
8. Deckart. Ueber Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Ein Beitrag zur Lehre der Ileus. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. Bd. 5, Heft 3, 1900.
9. Faber. Embolie der Art. mesent. sup. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 16, 1875.

— Falkenburg. Zur Kasuistik der Thrombose und Embolie der Mesenterialgefässe. Archiv für klin. Chir. Bd. 40, Heft 4.

10. Gerhardt. Embolie der Art. mes. sup. Würzburger med. Zeitschr. Bd. 4, 1863.
11. Kussmaul. Würzburger med. Ztschr. Bd. 5, 1864.
12. Litten. Ueber die Folgen des Verschlusses der Art. mes. sup. Virchow's Archiv. Bd. 63, 1875.
13. Nothnagel. Spezielle Pathologie und Therapie. Wien 1898. Erkrankungen der Blutgefässe des Darmes.

14. Panum. Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv. Bd. 25, 1862.

15. Malbranc. Beobachtungen über Aortenthrombose und Aphasie. Archiv für klin. Medizin. Bd. 18, 1876.

16. Weil. Der Stenson'sche Versuch. Inaug.-Dissert., Strassburg 1873.

17. Junkel. Ein Fall von totaler Embolie d. Aorta abdomin. Deutsche mediz. Dissertationen. 1908—1909.

18. Breithaupt. Ein Beitrag zur Embolie und Thrombose der Mesenterialgefässe. Inaug.-Diss., Halle a. S., 1912.

19. Kussmaul. Würzburger med. Zeitschr., Bd. 5, 1864.

20. Selter. Ueber Embolie der Aorta abdominalis an der Teilungsstelle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 32, 1891.

21. Gull. Zit. nach Chwostek. Allg. Wiener med. Wochenschrift 1876.

22. Trendlenburg. Zentralbl. für Chirurgie. 1907, Nr. 44.

Lebenslauf

Der Verfasser der Arbeit „Ueber einen Fall von Embolie der Aorta abdominalis" Salomon Weintraub, wurde am 20. Juli 1888 als Sohn des Kaufmanns N. Weintraub in Siedletz (Russland) geboren.

Im Jahre 1908 absolvierte er die Realschule „Muravlev" zu Warschau.

Er wurde im Winter Semester 1908/9 an der Med. Fakultät der Universität Halle a. S. immatrikuliert, wo er die ersten 4 Semester verblieb.

Seit dem 5. Semester studierte er in Strassburg.

Ich hörte die Vorlesungen von folgenden Herrn Dozenten:

Fehling, Wenkebach, Madelung, Schmiedeberg, Chiari, Schwalbe, Ehret, Ewald, Hertel, Uhlenhuth, Freund, Schickele, Cahn, Solge, Wollenberg, Wolf, Meyer, von Tabora, Meyerstein, Blum, Lichtenberg, Stoltz, Guleke.